

Presentación de casos

Hospital Pediátrico Docente «Juan Manuel Márquez»

Mielopatía transversa asociada a embolismo de tejido fibrocartilaginoso. Presentación clínico-patológica de un caso

Dra. Alma Torres Gómez de Cádiz,¹ Dra. Hilaria Triana Galvez,² Dra. Mercedes Cárdenas Bruno³ y Dr. Alain Serra Ortega⁴

RESUMEN

Se presenta el caso clínico-patológico de un adolescente con cuadriplejía de comienzo brusco y pérdida de esfínteres, sin historia de trauma y solo con el antecedente de un proceso respiratorio alto de carácter banal. La resonancia magnética demostró una extensa cavidad siringomiélica en la médula cervical espinal. El paciente tuvo una evolución séptica tórpida y falleció a los 62 días de su ingreso. La autopsia reveló una cavidad quística en médula cervical como secuela de infartos isquémicos producidos por émbolos fibrocartilaginosos en vasos arteriales y venosos. Los émbolos fibrocartilaginosos como causa de mielitis o mejor denominada mielopatía transversa, sobre todo en adolescentes, han sido descritos por otros autores y se ha subrayado el comienzo brusco de la parálisis en el curso de este proceso vascular obstructivo.

Palabras clave: Mielopatía transversa.

La mielitis transversa es una entidad rara que generalmente se presenta en niños y adolescentes. Las etiologías que se han invocado son diversas; posinfecciosas, autoinmunitarias, inflamaciones primarias y mecanismos vasculares.¹

La condición de émbolos fibrocartilaginosos como causa de mielitis o mielopatía transversa ha sido reconocida desde 1960. Estos émbolos provienen de núcleos pulposos de discos intervertebrales y su patogenia es oscura; se mencionan pequeños traumas de la columna, hiperextensibilidad del neuroeje que hace que aumente la presión de la circulación retrógrada, persistencia de nódulos de Schmorl con persistencia de vasos en núcleos pulposos, etc. cualquiera de estas situaciones hace posible la fragmentación de esos núcleos. Sobre el modo en que ocurre la embolia también hay otras hipótesis: la penetración de

este material dentro de plexos intervertebrales, cortocircuitos arteriovenosos, diseminación de esos émbolos a través de venas vértebro-basilares o arteria espinal anterior favorecidos por un cambio en la corriente sanguínea, posiblemente causada por un aumento de la presión intraabdominal e intratorácica.¹⁻⁹

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de la raza blanca, de 16 años de edad, que acude al cuerpo de guardia del Hospital Pediátrico «Juan Manuel Márquez» por presentar pérdida brusca de la fuerza muscular de los 4 miembros, relajación de esfínteres y trastornos de la respiración. El nivel de la conciencia era normal. Se recogió el antecedente de un cuadro respiratorio alto días antes, así como fiebre. Se obtuvo la información de que eventualmente realizaba trabajos de estibador.

En el examen neurológico se encuentra cuadriplejía y parálisis de músculos respiratorios, abolición de reflejos osteotendinosos de los 4 miembros, cutáneo-abdominales y cremastéricos. No hay toma de pares craneales; lengua está en la línea media; deglute sin dificultad y conserva la sensibilidad en la cara.

El paciente se mantiene ingresado en la unidad de terapia intensiva en estado de gravedad. Se realiza resonancia magnética nuclear de columna vertebral, que revela ensanchamiento moderado de la médula cervical de C2 a C7, con imágenes hiperintensas en el interior, como una cavidad siringomiélica.

A los 12 días de estancia hospitalaria se interviene quirúrgicamente y se toma biopsia, que se informa compatible con mielitis transversa con necrosis isquémica del tejido medular espinal y ausencia de reacción inflamatoria.

El paciente se mantiene crítico, aunque mantiene su estado de conciencia normal; aumentan los picos febriles y se aislaron gérmenes del catéter: *Escherichia coli* y *Pseudomonas aeruginosa*. Fallece a los 62 días de ingresado.

Resultados de la autopsia

En el estudio macroscópico de la médula espinal se observó una cavidad pseudoquistica que se extendió desde C2 a C7. El estudio microscópico de esta lesión mostró áreas de reparación gliótica, áreas recientes de necrosis isquémica de coagulación de fibras nerviosas y elementos celulares y oclusión de vasos arteriosos y venosos de diferentes calibres, por tejido de aspecto fibroso con escasas células. Este tejido se tiñó positivamente con técnicas de Van Gieson y tricrómica de Masson para tejido fibroso y se demostró la presencia de mucopolisacáridos ácidos, componentes del tejido fibrocartilaginoso del núcleo pulposo (figuras 1, 2 y 3). Las causas contribuyentes a la muerte fueron neuronitis intersticial y pielonefritis aguda.

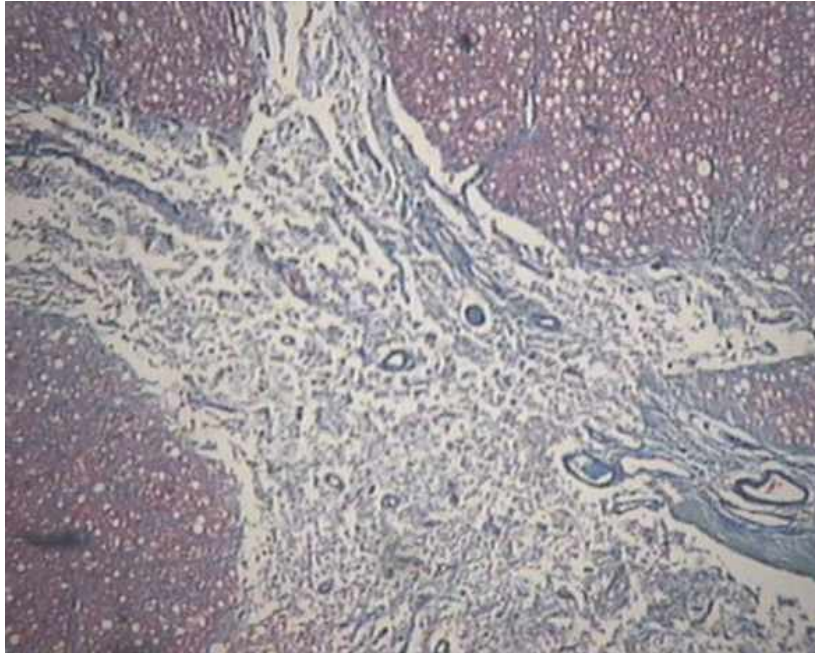


Figura 1. Necrosis isquémica de médula espinal. H y E 200X.

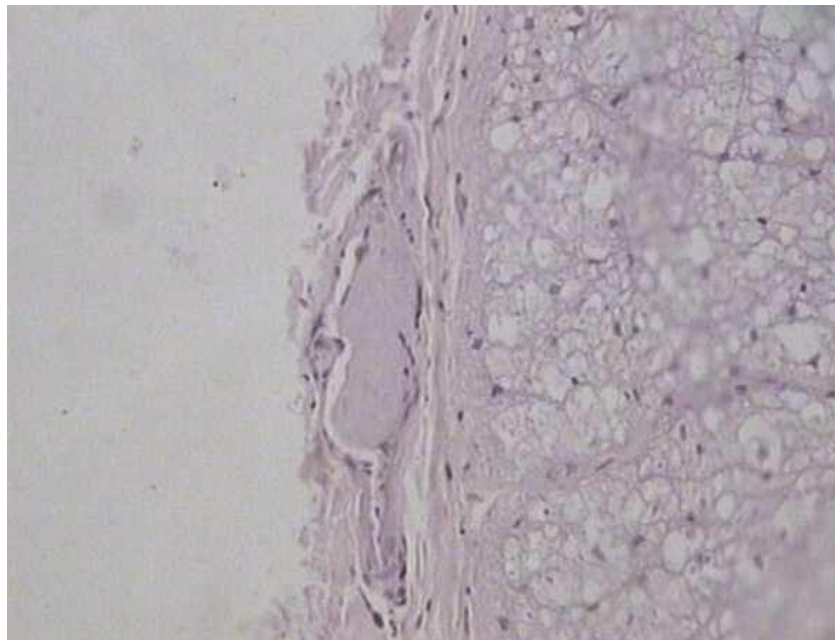


Figura 2. Pérdida de tejido nervioso con reacción histiocitaria. Vaso ocluido por tejido fibrocartilaginoso. PAS 400X.

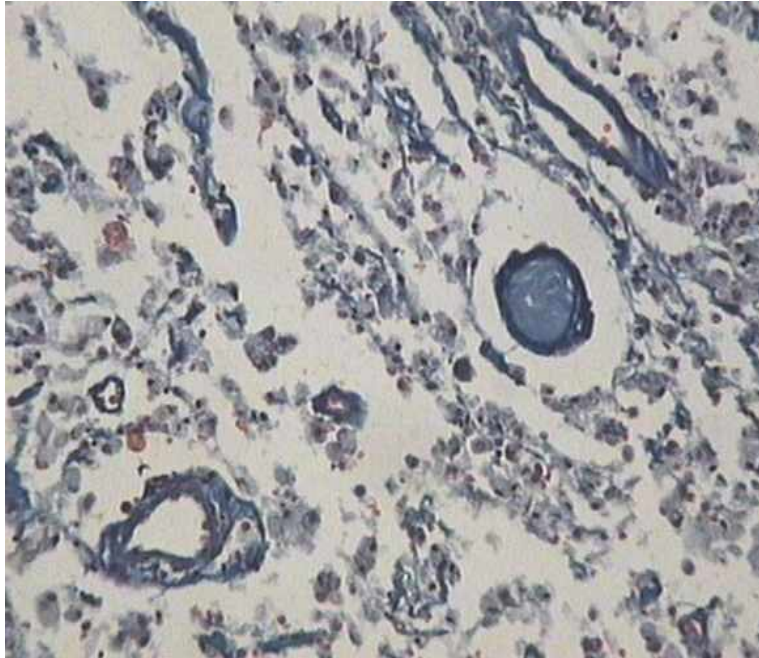


Figura 3. Vaso de la aracnoide ocluido por tejido fibrocartilaginoso. Vacuolización del tejido nervioso medular. H Y E 400X.

DISCUSIÓN

El embolismo fibrocartilaginoso es una causa rara de infarto de médula espinal. Una de los mecanismos patogénicos postulados es que una herniación vertical aguda del disco del núcleo pulposo puede llevar a un infarto de la médula espinal por embolización retrógrada a la arteria central. Un aumento de la presión intradiscal resulta de carga axial de la columna vertebral con una concomitante maniobra de valsalva inicia el evento para los émbolos. La teoría de persistencias de nódulos de Schmorl y de pequeñas fragmentaciones de un núcleo pulposo con una vasculatura anormal persistente también es aceptada.¹⁻⁹

Lo cierto es que en pacientes adolescentes fallecidos tras cuadros súbitos de cuadriplejías se sospecha esta entidad, aún en aquellos casos en los que la autopsia no se realizó. En el paciente hubo un dato interesante: eventualmente realizaba trabajos de estibador. Sin embargo, no se realizó un interrogatorio dirigido a relacionar el evento neurológico con un esfuerzo físico, ya que no sospechamos la entidad en vida del paciente.

El comienzo brusco del cuadro clínico, la lesión de la médula espinal que se extendió a de C2 a C7 debido a un infarto isquémico y la presencia de émbolos fibrocartilaginosos, conforman el cuadro típico de esta rara entidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jo M Wilmschurst, Matthew C Walker, Keith RE. Rapid onset transverse myelitis in adolescence: implications for pathogenesis and prognosis. Arch Dis Child. 1999; (80):137-142.
2. Budka H, Perneczky A, Pusch S.. Infarction of the spinal cord in the posterior spinal arterial supply area as a result of intervertebral disc embolism. Wien Klin Wochenschr. 1979;91(17):578-83.
3. Peiffer J, Wenig C, Mausle E.. Acute paraplegia due to embolism from nucleus pulposus tissue. Dtsch Med Wochenschr. 1976; 9,101(15):583-6.
4. Yousef OM, Appenzeller P, Kornfeld M. Fibrocartilagenous embolism: an unusual cause of spinal cord infarction. Am J Forensic Med Pathol. 1998 ;19 (4): 395-9.
5. Tosi L, Rigoli G, Beltramello A. Fibrocartilagenous embolism of the spinal cord: a clinical and pathological consideration. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996; (60):55-60.
6. Bots G, Th AN, Wattendorff AR, Buruma OJS, Roos RAC, Endtz LJ. Acute myelopathy caused by fibrocartilagenous emboli. Neurology. 1981; (31): 1250-1256.
7. Toro G, Roman GC, Navarro-Roman L, Cantillo J, Serrano B, Vergara I. Natural history of spinal cord infarction caused by nucleus pulposus embolism. Spine. 1994; (19):360-366.
8. Cook JR Jr. Fibrocartilagenous emboli. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1988;(18):581-592.
9. Han JJ, Massagli TL, Jaffe KM.Fibrocartilagenous embolism--an uncommon cause of spinal cord infarction: a case report and review of the literature. Arch Phys Med Rehabil. 2004 (1):153-7.

Recibido: 1 de enero de 2006. Aprobado: 15 de febrero de 2006.

Dra. Alma Torres Gómez de Cádiz. Avenida 31 y 76 Marianao, Ciudad de La Habana.

Correo electrónico: rauldc@infomed.sld.cu

¹ Especialista de II Grado en Anatomía Patológica. Profesora Auxiliar de Anatomía Patológica.

² Especialista de I Grado de Anatomía Patológica.

³ Especialista de II Grado de Anatomía patológica.

⁴ Especialista de I Grado de Anatomía Patológica.